Infektionserreger
und
Paradentose.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der Doktorwürde der Zahnheilkunde.
Vorgelegt der
Hohen medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg i. Br.

Von
Hermann Rosebrock, approb. Zahnarzt
aus Bremen.

1932

Buchdruckerei Gebrüder Günther G.m.b.H.
Freiburg i. Br.

Infektionserreger
und
Paradentose.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung
der Doktorwürde der Zahnheilkunde.
Vorgelegt der
Hohen medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg i. Br.

Von
Hermann Rosebrock, approb. Zahnarzt
aus Bremen.

1932

Buchdruckerei Gebrüder Günther G. m. b. H.
Freiburg i. Br.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Dekan: Prof. Dr. Rehn

Referent: Prof. Dr. Herrenknecht

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Die bevorstehende Erfassung des Paradentoseproblems durch die Sozialversicherung zwecks Ausdehnung der Therapie auf die Krankenkassenversicherten lenkt erneut das allgemeine Interesse auf diese in vielen Punkten noch ungeklärte Frage. Voraussetzung für eine erfolgreiche Therapie ist eine genaue Diagnose auf Grund des aufzustellenden Paradentosestatus. Die individuelle Behandlung eines jeden Falles zwingt dazu, sich mit den jeweiligen ursächlichen Faktoren der Erkrankung auseinanderzusetzen. Trotzdem im Laufe der Zeit schon sehr viel über die Zusammenhänge zwischen den Bakterien und der Paradentose bzw. Alveolarpyorrhoe geschrieben worden ist, soll hier teils zusammenfassend, teils von neuen Gesichtspunkten ausgehend, noch einmal dazu Stellung genommen werden.

Die Alveolarpyorrhoe ist keine moderne Krankheit, keine Folge der Zivilisation oder ein Zeichen der Dekadenz des menschlichen Organismus. Spuren ihrer Auswirkung finden sich schon an den Kiefern der Höhlenmenschen und alten Aegypter. In der Literatur taucht sie zuerst vor ungefähr 200 Jahren auf und kursiert seitdem unter den verschiedensten Benennungen bis in die neueste Zeit. Schon in ihrer wechselnden Nomenklatur spiegeln sich ihre verschiedenartigen klinischen Bilder als auch die auseinandergehenden Meinungen der Autoren über ihre Aetiologie wieder. So heißt sie im Jahre 1745 nach ihrem ersten Beschreiber **Fauchard**'sche Krankheit, 1867 wird sie nach ihrem Wiederentdecker „Riggs disease" benannt, Witzel nennt sie Alveolitis infectiosa. Galippe zählt sie zu den Gingivitiden und nennt sie Arthro-dentäre Gingivitis, **Arkövy** faßt sie als Caries alveolaris spezifika auf, von **Greve** erhält sie die Bezeichnung Alveolitis chronica atrophicans, **Seitz** spricht von pyorrhoischer Diathese, **Medalia** von chronischer Alveolar-osteomyelitis, **Römer** von einer Periodontitis chronica marginalis purulenta. Von vielen Autoren wird sie kurz Alveolarpyorrhoe genannt, eine Benennung, die zuerst 1846 von dem Franzosen

Toirac eingeführt worden ist. Die Erkenntnis der Notwendigkeit der Schaffung einer einheitlichen Nomenklatur als gemeinsame Basis zur weiteren Erforschung ihrer Aetilogie führte Weski dazu, zunächst die an der Erkrankung beteiligten Gewebe, das Wurzelzement, die Wurzelhaut, den Alveolarknochen, den Zahnfleischsaum in dem Organbegriff Paradentium zusammenzufassen. Jede gemeinsame Erkrankung dieser Gewebe mit der Folge der Zahnlockerung und schließlich dem Zahnausfall ist eine Paradentose. Streng zu unterscheiden sind auf der einen Seite die Alveolaratrophie mit der senilen Atrophie und der Atrophia alveolaris praecox als Unterabteilung und auf der anderen Seite die Entzündung des Paradentiums mit der teils serösen, teils eitrigen Exsudation. Zwischen diesen extremen Formen gibt es Mischformen, bei denen einmal mehr die Atrophie, das andere Mal mehr die Entzündung hervortritt. Danach hat also der früher viel gebrauchte Ausdruck Alveolarpyorrhoe für den Gesamtkomplex der Erkrankungen heute keine Berechtigung mehr, wohl aber für jene Entzündungsvorgänge, die mit einer eitrigen Einschmelzung des Paradentiums einhergehen. Sie ist morphologisch wie klinisch ein deutlich zu unterscheidender pathologischer Vorgang und dürfte nicht nur als ein Symptom der Paradentose gedeutet werden, sondern ist pyorrhoeischen Erkrankungen anderer Organe gleich zu setzen. Damit ist gleichzeitig das Gebiet kurz umrissen, womit sich diese Arbeit befassen soll.

Bevor auf das eigentliche Thema eingegangen wird, ist es notwendig, sich mit der Aetiologie dieser Erkrankung zu befassen. Nach Feststellung von Naeslund gibt es bereits 350 Theorien über die Entstehung der Alveolarpyorrhoe. Es wäre zwecklos und unmöglich jede Theorie hier einzeln zu behandeln. Doch lassen sie sich ihrem Wesen nach zum größten Teil in die heute noch Geltung besitzende Kategorie von Arkövy einreihen. Er teilt die Vertreter der einzelnen Theorien ein: a) in Lokalisten. Sie erklären die Pyorrhoe durch rein lokal einwirkende Kräfte sowohl durch den Zahnstein, Fremdkörper und Bakterien wie durch Ueberbelastung. b) in Konstitutionalisten. Sie sehen die Erkrankung nur als ein Symptom einer inneren Krankheit an, die sich am Paradentium auswirkt. c) in Fusionisten. Nach ihrer Ansicht können lokale Reize nur dort eine Pyorrhoe hervorrufen, wo eine konstitutionelle Disposition besteht. Sie ist also eine Erkrankung bikausalen Charakters. Dies ist die Ansicht, die auch heute allgemein geteilt wird.

Bei der Paradentose sind wie schon oben erwähnt einmal die reine Atrophie, nach **Weski** der dystrophische Typ, und andererseits die entzündliche Form, der katarrhalische Typ zu unterscheiden. Es sind zwei Vorgänge, die an und für sich nichts miteinander zu tun haben. Die Atrophie ist die Folge einer herabgesetzten Vitalität des Gewebes, die Entzündung bedeutet eine erhöhte Reaktionsfähigkeit des Gewebes mit gesteigertem Stoffwechsel, ausgelöst durch irgend einen Reiz. Jeder Vorgang kann unabhängig vom anderen auftreten. Ueberlagern sie sich jedoch, so ist es oft schwer zu unterscheiden, was das Primäre von beiden war. Hiermit streifen wir die Pathogenese der Alveolarpyorrhoe. **Römer** nimmt an, daß in fast 90 Prozent aller Fälle die Alveolarpyorrhoe in Anschluß an eine marginale Entzündung entsteht. In diesen Fällen sind Taschenbildung und Eiterung das Primäre, die Rarefizierung des Knochens und die Lockerung der Zähne sekundäre Erscheinungen. In den übrigen seltenen Fällen soll die Alveolarpyorrhoe auf dem Bn einer diffusen Atrophie des Alveolarknochens entstehen. Primär sind dann Knochenschwund und Lockerung, sekundär Taschenbildung und Eiterung. Ähnlich äußern sich auch **Siegmund** und **Weber**. Einmal fanden sie eine entzündlich-bakterielle Genese, das andere Mal eine dystrophische. **Euler** kennt eine Form mit Knochenabbau vom Rande her in unmittelbarem Zusammenhang mit entzündlichen Erscheinungen, eine zweite Form bei der die Vitalität des Alveolarfortsatzes im Ganzen herabgesetzt ist und dies als Hauptfaktor zu werten ist. **Becks** kennt eine echte Paradentose, zu der später eine sekundäre Paradentitis treten kann und eine primäre Paradentitis, die zu einer sekundären Paradentose führen kann. Im Gegensatz zu **Häupl** und **Lang**, die sämtliche pathologische Veränderungen unter die Entzündung reihen, kommen **Gottlieb** und **Fleischmann** auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Atrophie in fast allen Fällen das ursächliche und primäre Moment bei der Alveolarpyorrhoe sei. Nur bei der Schmutzpyorrhoe, die sie von der Paradentalpyorrhoe unterscheiden und durch unhygienische Verhältnisse erklären, nehmen sie die Entzündung als das primäre Moment an. Diese Gegensätze gipfeln schließlich in dem Kernpunkt der ganzen Frage, nämlich in dem Vorgang der Taschenbildung. Während nach **Gottlieb** die Vertiefung der Tasche dadurch entsteht, daß sich das Epithel vom Schmelzoberhäutchen ablöst und am Zement entlang in die Tiefe wandert, kommt nach **Häupl-Lang** die Vertiefung

durch Läsion der Epitheldecke zustande. Es ist denkbar und sogar wahrscheinlich, daß beide Möglichkeiten vorkommen können.

Die Tatsache also, daß man trotz vieler Erkenntnisse der neueren Zeit in der eigentlichen Lösung des Paradentoseproblems wenig weiter gekommen ist, hat den Grund zu der Überlegung gegeben, ob die bisherige Art und Weise, in das Wesen der Erkrankung einzudringen, richtig war. Bereits Ende der 80er Jahre versuchte **Baumes** zu beweisen, daß die vorher stets für identisch gehaltenen Erscheinungen der senilen Alveolaratrophie und der Alveolarpyorrhoe ganz verschiedenen Charakters waren. Er bemühte sich schon damals, einige Krankheitsbilder gegeneinander abzugrenzen. **Loos** macht nun an Hand eines Vergleiches der geringen Fortschritte der Forschung auf diesem Gebiete darauf aufmerksam, daß man zur Erzielung wirklicher Erfolge die alten Bahnen der Erforschung des Problems verlassen müsse. Man müsse zunächst das Konvulut der pyorrhoischen und apyorrhoischen Zahnbetterkrankungen auflösen und die Pathogonese und Pathologie der einzelnen Formen isolieren. Der Wert sei nicht auf die Trennung der exogenen und endogenen Ursachen zu legen, sondern auf die Isolierung der einzelnen Formen der Erkrankung. Diese Analyse der Paradentose führte **Weski** zur Aufstellung einer klinischen Systematik, die hier in ihren Hauptabteilungen wiedergegeben sei. Er unterscheidet:

I. die totalatrophische Paradentose.
   1. die Atrophia praecox.
   2. die Atrophia senilis oder praesenilis.

II. die partial atrophische Paradentose.
   1. der katarrhalische Typ mit und ohne Eiterung.
   2. der dystrophische Typ.
      a) die nicht pyorrhoische Form.
      b) die pyorrhoische Form.

III. Der Kombinationstyp.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß jene Krankheitsformen, bei denen die Entzündungserscheinungen speziell die Eiterung vorherrschend waren, am leichtesten therapeutisch zu beeinflussen sind. Es soll deshalb hier auf die Ursache der Bakterien eingegangen werden. Uebersichtshalber sei noch einmal auf die Einteilung der sogenannten Lokalisten nach

Árkövy zurückgegriffen. Als Unterabteilung führt er 1) die Zahnsteintheorie, 2) die Infektionstheorie und 3) die Belastungstheorie an. Nach unseren heutigen Untersuchungen dürfte der Zahnstein, der Serum- wie der Speichelstein, in den meisten Fällen erst nach Vertiefung der Zahnfleischtasche am Zahnhals hinunterwandern. Die histologischen Schnitte zeigen jedenfalls, daß der Zahnstein nicht bis zum Grunde der vertieften Tasche hinabreicht. Er unterhält den chronischen Entzündungszustand des Paradentiums und verhindert so eine Ausheilung. Als eigentliche Ursache der Alveolarpyorrhoe kann er jedoch nicht angesehen werden. Der Karolyeffekt gehört weniger unter das Kapitel der Entzündungen und ist mehr zu den disponierenden Momenten zu zählen, die eine Pyorrhoe ermöglichen. Nach diesen kurzen Erwägungen bleibt es uns noch vorbehalten, die Rolle der Infektion und der daran beteiligten Bakterien zu klären. Für die weitere Auseinandersetzung seien die grundlegenden Fragen kurz vorweggenommen: 1) wie weit kann die Infektion als aetiologisches Agens für die Alveolarpyorrhoe gewertet werden und 2) liegt eine spezifische oder eine unspezifische Infektion vor. Aus der Klärung der zweiten Frage ergibt sich zum Teil auch die Lösung der ersten. Daß die Bakterien irgendwie bei der Pyorrhoe beteiligt sind, ist keinesfalls fraglich, wohl aber der Grad der Beteiligung. Die Verfechter der Infektionstheorie teilen sich wie schon angedeutet zunächst in zwei große Hauptgruppen: auf der einen Seite in die Vertreter der unspezifischen Infektion oder Mischinfektion, auf der anderen Seite in die Vertreter der spezifischen Infektion, die sich wiederum zusammensetzen aus Vertretern der Infektion durch die fuso-spirilläre Symbiose, durch Amöben und durch Streptokokken. Zur Beantwortung dieser Frage ist es nötig, sich etwas eingehender mit den einzelnen Infektionstheorien und ihren Autoren zu befassen.

DIE FUSO-SPIRILLÄRE SYMBIOSE.

Unter den regelmäßig im mikroskopischen Bild der Alveolarpyorrhoe vorhandenen Mikroorganismen sind wegen ihres konstanten Auftretens besonders einige Bakterien von einzelnen Forschern für die Erkrankung des Paradentiums verantwortlich gemacht worden. Am häufigsten hat man die Spirochäten allein oder in Symbiose mit fusiformen Bazillen als spezifische Erreger bezeichnet. Dabei stützte man sich zum größten Teil auf die Erscheinung der Plaut-Vincentschen

Erkrankung wie auch auf die spezifische Wirkung der Spirochäta pallida. Zuerst beschreibt **Steinberg** 1862 eine Spirochäta buccalis, macht aber über ihre Bedeutung keine weiteren Angaben. Mit dieser identisch ist wahrscheinlich die von **Arndt** 1880 genannte Spirochäta denticula, worin auch **Miller** übereinstimmt. **Plaut** und **Vincent** wiesen neben fusiformen Bazillen bei der ulcerösen Angina und später bei besonderen Stomatitiden die schon am Anfang der 80er Jahre von **Robert Koch** angegebene Mundspirochäten nach. Das Verhältnis der beiden Mikroben im Auftreten ist sehr verschieden. Sie finden sich nur in tieferen Lagen an der Grenze zwischen kranken und gesunden Geweben und scheinen in das gesunde Gewebe eindringen zu können. Im Anschluß an eine Plaut-Vincentsche Angina können die übrigen Luftwege erkranken und diese zeigen dann dasselbe mikroskopische Bild. Später erklärt **Winter** unter Hinweis auf **Box, Stillmann** und **Mc. Call** die Plaut-Vincentsche Stomatitis für eine Ursache der Pyorrhoe. Er wies in 138 von 150 Ausstrichen, die aus dem Munde Pyorrhoekranker entnommen waren, die Mikroorganismen der Gingivitis Vicenti nach. Die Geschwüre der Krankheit sollen die Zahnfleischränder und Interdentalpapillen zerstören und dadurch die Taschenbildung herbeiführen. Dieser Hinweis läßt allerdings mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Verwechslung mit der Gingivitis necroticans sive ulcerosa schließen. **Miller** schreibt 1902 über eine scheinbar pathogene Wirkung der Spirochäta dentium. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Spirochäten und fusiformen Bazillen mit der Alveolarpyorrhoe wird auch von **Sims** und **Goadby** konstruiert. Im Jahre 1910 werden von **Gerber** 6 verschiedene Spirochäten unterschieden. Auch nach seiner Meinung sind sie die Hauptfaktoren in der Aetiologie der Alveolarpyorrhoe. **Noguchi** züchtete aus dem Eiter der Alveolarpyorrhoe eine Treponema mikrodentium und eine Treponema makrodentium, die nach seinen Angaben entzündungserregend auf den Zahnfleischsaum einwirken, können. Gleicher Meinung sind **Plaut** u. **Zilz.** Auf Grund umfangreicher Untersuchungen versuchten 1917 **Kolle** u. **Bayer** eine einheitliche Aetiologie der Pyorrhoe auf bakteriologischer Grundlage aufzubauen. Sie hielten die Pyorrhoe für eine reine Spirochäteninfektion. Ähnlich schreibt **Seitz.** Die Arbeiten konnten aber einer eingehenden Untersuchung nicht standhalten, **Seidel** konnte eine Verwechslung mit der Gingivitis ulcerosa nachweisen. In der Folgezeit berichten fast ausschließlich ausländische Autoren über den Zusam-

menhang der Pyorrhoe und der Spirochätose. So glaubte **Heddema** in den Fällen von Paradentose, wo die Entzündung vorherrschte, eine spezifische Plaut-Vincentsche Spirochäteninfektion annehmen zu müssen. **Kritschensky** und **Séguin**, die im Sinne Kolle und Bayers arbeiteten, machen ebenfalls auf die fuso-spirilläre Symbiose bei der Alveolarpyorrhoe wie bei ähnlichen Erkrankungen der Mundhöhle aufmerksam. Besonders die anäoroben proteolytischen Bazillen fusiformer Art sollen hierbei eine ausgesprochen pathogene Rolle spielen. Das lockere Bindegewebe biete für die Bakterien einen Nährboden, der zu ihrer Vermehrung notwendig sei. Durch die diastatische Wirkung der Mikroben werde eine granulöse Degeneration des Bindegewebes hervorgerufen. **Vaucher** scheidet die Spirochäten in Spironema buccale, Spironema intermedium, Spironema dentium und führt einige Gründe gegen und für eine Pathogenität der Spironema buccale an. Gegen die Pathogenität spräche 1) daß die Spirochäten zur normalen Mundflora gehörten, 2) daß sie nicht wie die Spirochäta pallida im Blute nachzuweisen seien, 3) daß die Kulturen für Tiere nicht pathogen seien, 4) daß der Wassermann negativ sei. Dafür wäre zu sagen, daß die Spirochäten 1) bei der Gingivitis und Pyorrhoe zahlreich im Munde vorhanden seien, 2) daß die Anwesenheit der Spirochäten im gesunden Munde nicht ausschließt, daß unter gewissen Bedingungen peridentäre Läsionen von ihnen verursacht werden könnten. Es braucht nicht immer eine pathogene Abart anwesend zu sein und eine pathogene Art braucht nicht immer eine Infektion hervorzurufen. (vergleiche mit dem Pneumokokkus.) 3) am häufigsten sind die Spironema buccalis bei Angina Plaut-Vincenti und der bronchialen Spirochätose nachzuweisen. 4) bessert Neosalvarsan alle Spirochäten-Erkrankungen. Eine genaue Definition seiner Einstellung gibt er nicht. **Way** geht aus von Versuchen über die Pathogenität der Entamöba gingivalis und verneint diese. Er berichtet weiter aber von einem Nachweis der Spirochäten und fusiformen Bazillen in Pyorrhoetaschen bei Fällen, wo weder Vincentsche Angina, Tonsillitis noch Pharyngitis vorhanden war. Auf die Feststellung der Pathogenität der Spirochäta denticula und des Bazillus fusiformis durch Vincent baut er seine Theorie der spezifischen Infektion durch die fuso-spirilläre Symbiose auf. **Talbot** unterscheidet eine infektiöse und eine septische Form der Alveolarpyorrhoe und findet, daß die Spirochäten das Bild der infektiösen Form beherrschen, während sie im

zweiten Falle fehlen. **Doubleday** machte Untersuchungen bei Frauen mittleren Alters. Die Befunde schildert er so, daß an den besprochenen Zähnen verschieden tiefe Taschen mit Belägen vorhanden waren. Das Zahnfleisch war entzündet und neigte zu Blutungen. Der Knochen war affiziert und die Zähne gelockert. Eiterung fehlte zum größten Teil und war nur in den vorgeschrittenen Stadien zu finden. Daraus schließt er, daß es sich um eine Infektion mit Erregern von negativer Chemotaxis handelt, die die Leukozyten abstoßen. In allen Fällen waren die Spirochäta dentium und die fusiformen Bazillen vorhanden, mitunter noch ein virulenter hämolytischer Streptokokkus, der nach seiner Meinung wenig pathogene Bedeutung besitzt. **Nivard** nimmt auf Grund der Arbeiten von **Kritschensky** und **Séguin,** ferner von **Lebedinsky** über die ulcero-membranösen Stadien der Stomatitiden und von **Besançon, Etschegoin** und **Azoulay** über Fälle von Lungengangrän in Verbindung mit Mund- und Pharynxerkrankungen an, daß die Spirillen bei nekrotischen und gangränösen Mundeiterungen eine primäre Rolle spielen. Zuletzt beschreibt Escomel noch 3 Fälle von Alveolarpyorrhoe, bei denen der Wassermann mehrere Male positiv war, trotzdem nach genauester Untersuchung kein Anhalt für acquirierte oder congenitale Lues gefunden werden konnte. Abstriche ergaben im Ultramikroskop: Spirochäta tenuis Hoffmann, Spirochäta crassa Hoffmann, Treponema macrodentium Noguchi, Treponema mikrodentium Noguchi, Leptospira dentalis Perrin, Leptothrix buccalis, Pneumokokkus catarrhalis, Bazillus Pfeiffer und einen Streptokokkus. Nach energischer Neosalvarsanbehandlung wurde der Wassermann negativ.

Bei diesen Befunden handelt es sich entweder um die apathogenen Mundspirochäten und Stäbchen oder aber es liegt zum Teil nachweisbar eine Verwechslung der Alveolarpyorrhoe mit der Gingivitis necroticans oder ulcerosa vor. Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß beide Erkrankungen nebeneinander vorkommen oder sich ablösen.

DIE AMÖBENTHEORIE.

Als man durch die Untersuchungen und Veröffentlichungen von **Groß, Grassi, Kartulis, Flexner, Aruilar, von Prowazek, von Leyden, Löwenthal** und zuletzt **Baumgartner** auf die Anwesenheit von Amöben in der gesunden Mundhöhle und bei pathologischen Prozessen der Mundhöhle auf-

merksam gemacht worden war, versuchte **Bergéat** 1911 als Erster die Amöben in pyorrhoischen Zahnfleischtaschen nachzuweisen. Bei seinen Untersuchungen schloß er Fälle mit stark vernachlässigter Mundpflege und Gingivitis aus und entfernte vorher die Beläge an den Zähnen, um seine Befunde möglichst einwandfrei zu gestalten. Das Resultat war, daß er bei allen 60 Patienten Amöben fand. Außer der Amöba buccalis isolierte er noch einige aktinomycesähnliche Protozoen und eine Flagellate, die sich von der durch **v. Prowazek** beschriebenen in der Anzahl der Geiseln unterschied. Einige Jahre später lenkten **Barret** und **Smith** die Aufmerksamkeit durch die geradezu bestechenden Ergebnisse ihrer Arbeiten erneut auf die Mundamöben. Sie stellten in allen untersuchten 54 Fällen die Anwesenheit der Amöben fest, dagegen ergaben Kontrolluntersuchungen an 7 gesunden Personen keine Amöben. Aber an Hand späterer Untersuchungen, bei denen sie auch Alveolarpyorrhoefälle ohne Amöben fanden, wurden sie in ihrer anfangs aufgestellten Theorie etwas erschüttert und sagten, daß eine Pyorrhoe nicht unbedingt durch Amöben hervorgerufen zu werden brauche, doch sei es in den meisten Fällen anzunehmen. **Baß** und **Johns** fanden in 85 von 87 untersuchten Fällen Amöben, bei Gesunden fiel der Befund dagegen negativ aus. **Brunelle** und **Ginsberg wiesen** in 102 Fällen von 107 mit ausgeprägter Pyorrhoe behafteten Patienten Amöben nach. Bei 37 Patienten mit Neigung zu Alveolarpyorrhoe waren die Ergebnisse 29 mal positiv. **Stürridge** untersuchte 50 Patienten aller Grade von Alveolarpyorrhoe und fand 39 Fälle mit Amöben, 11 mit zweifelhaftem oder negativem Resultat. Nach den Ergebnissen von **Sandfort** und **New** steigt der Prozentsatz der positiven Befunde mit dem Fortschreiten der Erkrankung. So teilen sie ihre 327 Fälle nach dem Grad der Erkrankung ein. Von 58 Fällen ohne Pyorrhoe waren 8 Fälle positiv. Von 51 Patienten mit leichter Pyorrhoe waren 22 positiv. Von 89 Fällen mit mäßiger Pyorrhoe waren 55 positiv. Bei fortgeschrittener Pyorrhoe wiesen von 88 Patienten 63 positive Befunde auf und schließlich stieg die positive Zahl bei ausgedehnter Pyorrhoe auf 33 von 41 untersuchten Fällen. Gerade entgegengesetzte Ergebnisse hatte **Beall** zu verzeichnen. Er traf die Amöben wohl in den meisten Fällen an, weiterhin aber will er sie in den Anfangsstadien häufiger gefunden haben als in den fortgeschrittenen Fällen. **Riegel** stellte die Anwesenheit der Amöben in fast allen Fällen von Pyorrhoe fest. **Price** kam auf Grund jahrelanger Studien zu dem Schluß,

daß die Alveolarpyorrhoe keineswegs an das Auftreten von Amöben gebunden sei. Es gebe ebenso gut Fälle ohne Amöben. **Merrit**, der später auf die aetiologische Rolle der Streptokokken hinwies, machte auch Erhebungen über die Anwesenheit von Amöben. Er fand in 55 Fällen verschiedener Stadien der Alveolarpyorrhoe überall Amöben. Aber auch seine Kontrolluntersuchungen gesunder Mundhöhlen waren fast immer positiv. **Goody** und **Wellings** konnten in den meisten Fällen ihrer Untersuchungen Amöben nachweisen, doch hatten sie auch einige negative Resultate. **Mendel** kam durch seine Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Amöben im eitrigen Exsudat fast immer anzutreffen sind. Von 40 Kranken, 28 Frauen und 12 Männern, mit allen Stadien der Erkrankung zeigten 38 einen positiven Befund. Von den beiden übrigen Fällen war einer eindeutig negativ, der andere zweifelhaft. **Fischer** stellte in Shanghai an Europäern bei Alveolarpyorrhoe in 83 Prozent der Fälle Amöben fest, dagegen bei Gesunden in 55 Prozent. **Kranz** und **Falck** fanden neben anderen Mikroorganismen bei Gesunden und Kranken ungefähr in 43 Prozent aller Fälle Amöben. **Fisher** hatte ähnliche Ergebnisse wie **Bergéat, Barret** und **Johns.** Während er in 192 Fällen von 201 Pyorrhoekranken Amöben beobachten konnte, ergaben seine Kontrolluntersuchungen an 17 gesunden Personen negative Resultate. **Kofoid, Hinshaw** und **Johnstone** konnten feststellen, daß in typischen Pyorrhoefällen vom Beginn bis zum Endstadium der Erkrankung die Anwesenheit von Amöben ziemlich konstant ist. Im Tierversuch wurden frische Kulturen von Entamöba gingivalis Hunden ins Zahnfleisch gerieben. Bestand bereits eine Zahnfleischentzündung, so erfolgte ein starkes Wachstum der tierischen Parasiten, war dagegen das Zahnfleisch gesund, so blieb die Uebertragung erfolglos. Auf Grund dieser Beobachtung kommen die Verfasser zu dem Schluß, daß die Entamöba gingivalis zu den entzündlichen Paradentosen in irgendwelchen Beziehungen stehen. **Elander** erkennt in manchen Fällen den Zahnstein als eine Ursache der Pyorrhoe an, da aber auch andere Fälle von Pyorrhoe ohne Zahnstein vorkommen, sieht er die Alveolarpyorrhoe als eine Infektionskrankheit lokalen Charakters an und hält die Entamöba buccales für den Erreger. Leichte Läsionen ermöglichen den Amöben das Eindringen ins Gewebe und damit die Entzündung. Als Beweis für seine Theorie stützt er sich auf die Erfolge seiner Chinintherapie. **Aßmann**, der 1931 eine ausführliche und zusammenfassende Arbeit über die Mundamö-

ben veröffentlichte, aus der manche Angaben über dieses Kapite entnommen sind, untersuchte selbst 40 Fälle von Alveolarpyorrhoe. In 32 Fällen waren Amöben nachzuweisen. Von 60 Kontrollpersonen ohne Pyorrhoe zeigten 22 meist schwache Befunde von Amöben. Zum Schluß seiner Untersuchungen stellte er an Hand einer kurzen Zusammenstellung aller bisher gemachten Untersuchungen fest, daß in 81 Prozent aller Fälle von Alveolarpyorrhoe positive Amöbenbefunde gemacht worden sind. Zum Vergleich ergibt die Zusammenstellung der Fälle ohne Alveolarpyorrhoe eine Anwesenheit der Amöben in ungefähr 45 Prozent aller Fälle. Daraus konnte man den Schluß. ziehen, daß bei der Alveolarpyorrhoe die Zahl der Amöben ungefähr um das Doppelte vermehrt ist. Einige Autoren wie **Barret, Baß** und **Johns** glauben auf Grund ihres therapeutischen Erfolges nach Emetinbehandlung, die Amöben für pathogen ansehen zu müssen. Ein exakter Beweis durch Ueberimpfung ist dagegen bisher noch nicht gelungen. Allgemein läßt sich feststellen, daß das wechselnde Auftreten der Mundamöben bei Alveolarpyorrhoe ihr Wesen als Saprophyten bestätigt. Die Pyorrhoe ist für sie ein günstiger Nährboden, was ebenfalls mit ihrer starken Vermehrung beim Fortschreiten der Erkrankung in Einklang steht.

DIE STREPTOKOKKENTHEORIE.

Außer den bisher genannten Mikroorganismen werden noch die Streptokokken von einigen Autoren als spezifische Erreger der Alveolarpyorrhoe angesehen. Der bekannteste Autor, der wiederholt auf das Vorkommen der Streptokokken bei Pyorrhoe hingewiesen hat, ist **Hartzell.** Aus seinen zahlreichen experimentellen Untersuchungen zieht er den Schluß, daß die Streptokokken speziell der Streptokokkus viridans als der Erreger der Alveolarpyorrhoe anzusehen ist. Der Streptokokkus viridans soll seine Tätigkeit nur auf geeigneten Nährböden entwickeln können, der in diesem Falle in dem chronisch entzündeten Zahnfleischsaum gegeben sei. Die Fermente der Streptokokken zerstören das Gewebe und gestatten so den Bakterien, tiefer in das Gewebe einzudringen, wo sie dann durch die Wirkung ihrer Toxine einen entzündlichen, zur Eiterung führenden Prozeß hervorrufen können. Dagegen soll der Staphylokokkus bei dieser Erkrankung nur eine untergeordnete Rolle spielen. Seine Annahmen sucht **Hartzell** mit Mikroreproduktionen zu belegen, an Hand derer

er die Invasionsmöglichkeit der Bakterien in das Zahnfleisch und den Knochen zeigt. Als Beweis für die Richtigkeit seiner Behauptungen führt er an, daß bei sorgfältiger Zahn- und Mundpflege niemals eine Pyorrhoe auftritt. Ferner daß die betreffenden Bakterien immer in den eitrigen Taschen anzutreffen sind. **Thompson** erhielt in allen Fällen von Alveolarpyorrhoe Reinkulturen von hämolytischen Streptokokken und unterscheidet Streptokokkus mitis, Streptokokkus fäcalis und den Streptokokkus salivarius. Aus einem Vergleich mit arthritischen Veränderungen durch den Streptokokkus hämolyticus, aus Entzündungen des Endokarts und aus eitrigen Prozessen an Herz und Niere, hervorgerufen durch den Streptokokkus salivarius, zieht **Thompson** den Schluß, daß dieser eine große Neigung zu besitzen scheine, sich zu lokalisieren und Eiter zu bilden. **Merrit** sagt, daß die Ansichten nur über die ätiologische Rolle der Streptokokken auseinander gehen. Sie stellen nach Meinung der meisten Forscher einen äußerst wichtigen Faktor bei allen peridontalen Erkrankungen dar. Dieser Ansicht schließt sich auch **Merrit** an, und zitiert in diesem Zusammenhange **James**, der konstatiert hatte, daß die Streptokokken bei jeder Zahnfleischentzündung die Zellgewebe angreifen, die Staphylokokken dagegen als Eiterbildner hinzutreten. **Häupl-Lang** stützen sich besonders auf die Untersuchungen von **Glynn**. Das Hauptaugenmerk fällt bei diesen Untersuchungen auf die Bakterien, speziell die Streptokokken. Bei 20 Fällen von Alveolarpyorrhoe fand **Glynn** immer Streptokokken und zwar in 15 Prozent der Fälle hämolytische Streptokokken, sonst anhämolytische. Außerdem fand er dreimal Bakterien der Dyphteroidengruppe und sieben mal verschiedene Staphylokokken. Aus diesen Feststellungen ziehen **Häupl-Lang** den Schuß, daß die hauptsächlichsten, pathogenen Bakterien bei der Paradentitis marginalis die anhämolytischen Streptokokken sind. Wie weit es sich bei allen diesen Untersuchungen allerdings um die gewöhnlichen apathogenen Mundstreptokokken nach Gundel handelt, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. Insbesondere steht aber von dem oft beschriebenen Streptokokkus viridans fest, daß er der spezifische Erreger der Endokarditis lenta ist. In den vorliegenden Befunden ist also mit größter Sicherheit eine Verwechslung anzunehmen.

Nach einigen wenigen bekannten Berichten über die Funde von Bakterien bei der Alveolarpyorrhoe schreibt **Miller** zuerst ausführlich über seine Untersuchungen bei dieser Erkrankung. Er fand Kokken, Spiral- und Fadenformen, Kommaformen, Bazillen, Staphylokokken, Streptokokken, Bazillus fusiformis und spiralförmige Bakterien verschiedener Art. **Blessing** veröffentlichte 1911 einige Arbeiten über Alveolarpyorrhoe. Nach seinen Untersuchungen liegt keine Reininfektion vor, sondern eine Mischinfektion, welche meistens erst als Sekundärerscheinung auftritt. Seine mikroskopischen Bilder zeigen zahlreiche leptothrixartige Fäden, Stäbchen und Kokkenformen, von denen er keiner eine spezifische Wirkung beimessen konnte. Am konstantesten zeigte sich ein Kokkus in der Form von ziemlich langen, zusammengerollten Ketten. Die Form änderte sich, Beweglichkeit fehlte, und auf Agar waren mittelgroße, scharfrandige, anfangs weiße, später gelbliche Kolonien zu beobachten. Dieser Kokkus war morphologisch wie pathologisch dem Streptokokkus pyogenes am ähnlichsten. Staphylokokken und Streptokokken fand er im Pyorrhoeabstrich ständig. Weiter analysierte er folgende Arten: 1. Staphylokokkus pyogenes aureus, 2. Staphylokokkus flavus, 3. Staphylokokkus pyogenes albus, 4. Diplokokkus lanceolatus, 5. Streptokokkus longus. Er nimmt an, daß die Pyorrhoeinfektion sich wochenlang ohne bestimmte äußerlich diagnostizierbare Symptome hinziehen kann, um dann plötzlich, vielleicht unter Einwirkung ungünstiger Verhältnisse auch äußerlich erkennbar zu werden. Auch **Sachs** bestätigt die Ergebnisse von **Miller** u. **Blessing.** Die von **Kranz** und **Falck** veröffentlichten Arbeiten weisen auf die Anwesenheit von Spirochäten, fusiformen Bazillen, Amöben, Streptokokken, Staphylokokken, anderen Kokken verschiedener Art, Fäden und ähnlichen Mikroben hin. Sie fanden, daß die Infektion von Tieren mit Reinkulturen einzelner Bakterien erfolglos blieben. Dagegen war bei Infektion mit Mischkulturen mitunter eine positive Reaktion zu beobachten. **Adloff** geht aus von der Theorie **Gottliebs** und **Fleischmanns** und kommt zu dem Schluß, daß eine Atrophie des Alveolarrandes nicht immer zu einer Alveolarpyorrhoe zu führen braucht. Es muß also unbedingt etwas anderes hinzukommen, sowohl eine Schädigung des sogenannten Ligamentum circulare als auch eine Infektion. Und zwar ist nach seiner Ansicht die Infektion als alleinige Ursache der Pyorrhoe anzusehen. Eine spezifische Infektion lehnt er ab.

Auch **Black** lehnt auf Grund seiner Untersuchungen über die Entstehung der pathologischen Zahnfleischtasche eine spezifische Infektion ab. Bei verminderter Widerstandsfähigkeit des Gewebes besorgt die Mischinfektion die Einschmelzung des Periodontiums und später des Alveolarknochens bis ein Granulationsgewebe den Entzündungsherd abkapselt. **Prinz** hält die Alveolarpyorrhoe für das Produkt einer Mischinfektion, bei der die gewöhnlichen Eitererreger beteiligt sind. Nach **van Laer** ist der gesunde Körper im allgemeinen auch gegen pathogene Bakterien durch die Widerstandsfähigkeit des gesunden Gewebes, durch die Tätigkeit der Leukozyten und durch den Antagonismus der verschiedenen Mikrobenarten geschützt. Es können sich aber mitunter einige Bakterienarten in ihrer Wirkung unterstützen, dann kommt es zur Mischinfektion. Auch **Leonhard** erkennt die baktericide Natur der Alveolarpyorrhoe an und hält den Streptokokkus viridans, die Amöba buccalis, die fusiformen Bazillen und die Spirochäta Vincenti für die Erreger. Die Infektion wirkt sich vom Zahnfleischrand aus nach innen gehend als Degeneration des Perizimentes und des Alveolarknochens bis zur Zahnlockerung aus. Sehr eingehende und umfangreiche Untersuchungen an Leichen mit Alveolarpyorrhoe machte **Barlow.** Von 516 untersuchten Kulturen blieben 424 steril, bei den übrigen 92 Kulturen wurden folgende Befunde aufgestellt: Streptokokken 57, Staphylokken 20, grampositive Bazillen 7, koliforme Bazillen 3, Morgans Bazillen 2, Streptothrix 1, Bazillus mucosus capsulatus 1, Bazillus acidophilus 1, Bazillus subtilius, grampositive Streptobazillen 1, gramnegative Kokken 1. **Antoniotti** legte von anaeroben bei Alveolarpyorrhoe gewonnenen Mikroorganismen Kulturen an, und fand den Bazillus fusiformis, einen anaeroben nicht hämolytischen Streptokokkus mit fötidem Geruch und 4 andere Bazillen, die er mit den Buchstaben H,V,Z,K belegte. Bazillus H ist kulturell und biochemisch dem Bazillus bifermentans der Gasangrän ähnlich und hat sacharolytische und proteolytische Eigenschaften. Bazillus V ähnelt dem Dyphteriebazillus, ist aber Anaerobier und erzeugt keine Toxine. Bazillus Z versäuert die Kulturmedien und sieht dem Bazillus putigenus ähnlich. Endlich fällt der Bazillus K durch Konglomeratbildung auf. **Vincent** erklärt für die Aetiologie der Alveolarpyorrhoe einen endokrinen sympathischen und einen infektiösen Faktor verantwortlich. In der Abwehr der Erkrankung spielen nach seiner Meinung gewisse gingivale Tonsillen eine wichtige

Rolle. Seine Kulturen zeigten Streptokokken, Bazillus tetragenus, Enterokokken, Kolibazillen und grampositive Staphylokokken. In allen Fällen waren chronische Eiterherde wie Appendicitis, Enterokolitis Cholecystitis mit der Alveolarpyorrhoe vergesellschaftet. Vergleichende Untersuchungen zeigten am Zahnfleisch und in den Eiterherden dieselben Mikroben. Die Metastasen sollen sowohl auf dem Blutweg wie über den Magen-Darmtraktus entstanden sein. Autovaccine brachten Herd wie Metastasen zum Schwinden. **Naeslund** fand in Abstrichen aus pyorrhoischen Taschen regelmäßig Staphylokokken, Streptokokken, Spirochäten und Amöben. Die oft ebenfalls anwesenden Leptothrix- und Aktinomycesvegitationen macht er für die Zahnsteinbildung verantwortlich. **Chiavaro** sagt, daß kein Fall von Alveolarpyorrhoe ohne Mirkoorganismen denkbar ist. Seine 47 untersuchten Fälle gaben folgende nach der Häufigkeit geordnete Ergebnisse: 1. Staphylokokkus pyogenes albus, 2. Streptokokkus pyogenes, 3: Pneumokokkus, 4: Mikrokokkus catarrhalis, 5. Diplokokkus mucosus, 6. Streptokokkus viridans, 7. Staphylokokkus aureus, und noch 9 weitere Kokken und Bazillen. Sehr eingehende und exakte Untersuchungen stellte in der neuesten Zeit **Gins** an. Und zwar versuchte er aus 4 Fällen von Alveolarpyorrhoe die einzelnen Mikroben durch Züchtung von Reinkulturen zu isolieren. Mikrokokken, Sarzine und Staphylokokken werden nicht besonders erwähnt, da sie nach seiner Ansicht in jeder Mundhöhle vorhanden sind, und deshalb ihre Pathogenität mit Recht verneint werden kann.

An **aeroben** Mikroben fand er, A. Kokkenarten: 1. ein Kokkus. der vielleicht mit dem von **Miller** beobachteten Ascococcus buccalis identisch ist. 2. einen **Diplostreptokokkus vom Pneumotype. 3. einen** Diplostreptococcus vom Gonotyp. 4. ein brauner Streptococcus. 5. ein Streptococcus longissimus. B. Bazillen: 1. ein Bazillus, der vielleicht identisch ist mit Millers Kommabazillus. 2. Bazillus acidophilus. 3. gramnegative Stäbchen. 4. ein nicht spezifizierter Aktinomyzet.

Anaerobe Arten.

A. Anaerobe Kokken: 1. wahrscheinlich Kokkus parvulus. 2. vorläufig Gins I., bisher noch nicht spezifiziert:

B. 13 verschiedene Bazillenarten, die noch nicht weiter spezifiziert werden konnten. Ferner wurden verschiedene Spirillen gefunden, die ohne Schwierigkeiten von der Spiro-

chäta microdentium aber nicht so leicht von der Refringens und der Pallida zu unterscheiden waren. Aus diesen Ergebnissen schließt er, daß nicht eine Bakterienart als Ursache oder unterstützender Faktor bei der Alveolarpyorrhoe zu betrachten ist. Er schließt auch den Streptococcus pyogenes und viridans der amerikanischen Autoren aus, da sie in diesen Fällen garnicht gefunden wurden. Ferner scheinen einige Bakterien, ihrem Vorkommen nach zu urteilen, nichts mit der eigentlichen Krankheit zu tun zu haben. Bemerkenswert ist, daß die Spirochäten überall dort, wo ein vielseitiges bakterielles Bild vorhanden ist, in der Minderzahl anzutreffen sind. Dagegen beherrschen sie in den tieferen Schichten der Taschen vollkommen das Bild. Dieser Befund rückt den Verdacht nahe, daß die Spirochäten befähigt sind, in das Gewebe einzudringen. Dies soll aber trotzdem noch kein Beweis für ihre Pathogenität sein.

Ganz neue Beobachtungen über die Mundbakterien überhaupt teilte 1931 **Séguin** in Paris mit. Nach seiner Meinung gibt es im Munde 2 Bakterienfloren, welche sich in der gesunden Mundhöhle das Gleichgewicht halten. 1. Säurebildende Bakterien und 2. acidophile Bakterien. Die säurebildenden Bakterien begünstigen die Karies, während die acidophile Flora Gegner von Fäulniserscheinungen ist. Es wäre denkbar, daß diese beiden Bakterienfloren als Ursache oder Folge mit dem oft beobachteten Antagonismus zwischen Karies und Paradentose in Zusammenhang stehen. Aus den Untersuchungen über die Biozönose d. h. Lebensgemeinschaft der Bakterien in der Mundhöhle geht hervor, daß jede Mundhöhle ihre eigene Biozönose hat. Die Unterschiede liegen einmal in dem Mengenverhältnis der Bakterien und zweitens in der Verschiedenheit der vorkommenden Bakterienarten. Ob sich aus diesem Antagonismus und Synergismus einzelner Bakterienarten unspezifische Infektionen der Mundhöhle erklären lassen, steht vorläufig noch nicht fest.

Zur Kontrolle folgen einige eigene Untersuchungen an 6 Fällen. Bei den ersten 3 Fällen bestand eine starke Eiterung. Bei den Fällen 4 und 5 lag eine Entzündung ohne Eiterung vor und beim 6. Falle handelt es sich um eine reine Atrophie auf diabetischer Grundlage.

1. Fall:

Patient: J. H. 25 Jahre alt.

Diagnose: Alveolarpyorrhoe $\underline{1}$ vertiefte Tasche mit Eiterausfluß.

Befund: a) Originalpräparat, Kristallviolettfärbung: Spirochäten verschiedenster Größe, fusiforme Stäbchen, Diplokokken und Kokken verschiedenster Art.

b) Blutagarkultur: kleine grünlich-weiße Kolonien mit geringer Hämolyse, nach Gram gefärbt: Streptokokken + —, Staphylokokken — Diplokokken +, Stäbchen +.

c) Bouillon: Wolkig getrübt, Streptokokken + —, Staphylokokken + —, Diplokokken + —.

d) Originalpräparat in physiologischer Kochsalzlösung: Amöben.

2. Fall:

Patient: H. S. 28 Jahre alt.

Diagnose: Alveolarpyorrhoe $\underline{|4}$ vertiefte Tasche mit Eiterausfluß.

Befund: a) Originalpräparat. Kristallviolettfärbung: Verschiedenartige Kokken, Stäbchen, Spirochäten, Fäden.

b) Blutagarkultur: kleine grünlich-weiße Kolonien mit geringer Hämolyse, nach Gram gefärbt, Streptokokken + —, Staphylokokken + —, Diplokokken + —.

c) Bouillon: wolkig getrübt, Streptokokken + —, Staphylokokken + —, Diplokokken +.

d) Originalpräparat in physiologischer Kochsalzlösung: Amöben.

3. Fall:

Patient: M. R. 70 Jahre alt

Diagnose: Alveolarpyorrhoe $\overline{3}$ vertiefte Tasche mit Eiterausfluß, Zahnstein und schmierigen Belägen.

Befund: a) Originalpräparat, Kristallviolettfärbung: Kokken verschiedener Art, kurze und lange Stäbchen, Spirochäten, Fäden mit und ohne Sporen.

b) Blutagarkulturen: größere grünlich-weiße Kolonien. Nach Gram gefärbt: Streptokokken + —, Staphylokokken + —.

c) Bouillon: getrübt. Aerobe Streptokokken meist +, wenig —. Anaerobe Streptokokken + —.

d) Endoplatte nach Gram gefärbt, verschiedene

Kokken + —, Staphylokokken + —, Streptokokken +.

e) Blutagarkultur von der Bouillon: verschiedene Kokken + —, verschiedene Stäbchen + —, Streptokokken +, Pneumokokken + —, Hefezellen.

f) Originalpräparat in physiologischer Kochsalzlösung: Amöben fraglich.

4. Fall:

Patient: F. Sch. 35 Jahre alt.

Diagnose: Paradentose mit Entzündung des Zahnfleischsaumes $\overline{1|1}$, vertiefte Taschen mit Zahnsteinansatz.

Befund: a) Originalpräparat Kristallviolettfärbung: Spirochäten und Kokken verschiedener Formen, Stäbchen, kurz und lang, Fäden, Diplokokken.

b) Blutagarkultur: weißlich-grüne Kolonien, nach Gram gefärbt: Streptokokken + —.

c) Bouillon: getrübt, äerobe und anäerobe Streptokokken +, Diplokokken +.

d) Originalpräparat in physiologischer Kochsalzlösung: Amöben.

5. Fall:

Patient: K. H. 40 Jahre alt:

Diagnose: Paradentose mit Entzündung des Zahnfleischsaumes $\underline{|3}$, vertiefte Tasche mit Zahnsteinansatz.

Befund: a) Originalpräparat Kristallviolettfärbung: Spirochäten und Kokken verschiedener Art, Diplokokken, kurze und lange Stäbchen, Fäden.

b) Blutagarkultur: weißlich-grüne Kolonien, nach Gram gefärbt: Streptokokken + —.

c) Bouillon: getrübt, äerobe und anäerobe Streptokokken + —.

d) Originalpräparat in physiologischer Kochsalzlösung: Amöben fraglich.

6. Fall:

Patient: A. B. 30 Jahre alt: Diabetiker;

Diagnose: Paradentose, diffuse Alveolaratrophie mit geringem Zahnsteinansatz.

Befund: a) Originalpräparat Kristallviolettfärbung: Spirochäten und Stäbchen verschiedener Größe, Kokken verschiedener Art, Diplokokken, Fäden.

b, Blutagarkultur: weißlich-grüne Kolonien, nach Gram gefärbt: Streptokokken +, Staphylokokken + —.

c) Bouillon getrübt. Aerobe Streptokokken +, Staphylokokken +, Diplokokken +. Anaerob: Streptokokken + —, Staphylokokken + —, Diplokokken + —.

d) Endoplatte: negativ.

e) Blutagarkultur von der Bouillon: Aerobe und anaerobe Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken.

f) Originalpräparat in physiologischer Kochsalzlösung: Amöben fraglich.

Die bisher überhaupt gegen die Infektionstheorie gemachten Einwände können sich auf keine positiven Tatsachen stützen. So schreibt **Pfaff** mit Hinweis auf **Römer**, es spräche gegen eine infektiöse Aetiologie, daß es bisher trotz eifrigen Suchens nach dem spezifischen Erreger nicht gelungen sei, ihn zu finden. Dagegen läßt sich anführen, daß es noch mehrere sicher infektiöse Krankheiten wie z. B. die Pocken oder die Tollwut gibt, deren Erreger ebenfalls noch nicht bekannt sind. Der andere Grund wird von **Gottlieb** angeführt. Er schreibt, wenn die Mikroorganismen irgend eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung oder beim Fortbestehen der Eiterung spielen würden, wäre es nicht möglich, daß bei der Extraktion des betreffenden Zahnes die Eiterung mit absoluter Regelmäßigkeit aufhöre. Als zweiten Schluß zieht er hieraus, daß die Grundbedingung für das Fortbestehen einer Eiterung die vertiefte Zahnfleischtasche sei. Dagegen läßt sich die Meinung von **Gins** anführen, der behauptet, es lasse sich bei der Alveolarpyorrhoe jede Veränderung des Gewebes durch bakterielle Tätigkeit erklären. Wie bei jeder Entzündung sei auch hier eine Einschmelzung und eine Abgrenzung des Eiterherdes durch einen Leukozytenwall zu beobachten. Nur für eine Selbstreinigung sei der Bezirk zu klein. Um diese zu erreichen, müßte vorher erst die knöcherne Alveole in weitem Umfange eingeschmolzen werden. Damit wird der Zahn aber zum Fremdkörper in dem Eiterherd, und seine Extraktion kann als Drainage den Abfluß des Eiters und die Ausheilung des Herdes begünstigen.

Die weiterhin gegen den infektiösen Charakter der Alveolarpyorrhoe angeführten Gründe, daß z. B. in Familien

Übertragungen der Erkrankung von Mund zu Mund und irgend welche Reaktionen bei Überimpfung des Eiters auf Versuchstiere niemals beobachtet worden seien, scheinen wohl meistens aber nicht immer zuzutreffen. Jedenfalls macht **André** auf einen Fall aufmerksam, wo 2 Kinder im Alter von 2 Jahren bezw. 9 Monaten infolge direkter Uebertragung von ihrer Mutter an starker Pyorrhoe erkrankten. **Grosse** und **Berensohn** stellten bei ihren Untersuchungen fest, daß die im Eiter enthaltenen Mikroben zweifellos virulent sind und Toxine ausscheiden. Mäuse, die sie mit Eiter aus Pyorrhoetaschen überimpften, gingen innerhalb von 48 Stunden unter dem Zeichen einer Septikämie ein. Die Bakterienkulturen aus ihren Organen ergaben: einen nicht hämolytischen, nicht pigmentierenden, aber sacharolytischen Diplostreptococcus. Ferner beschreiben sie 2 Fälle aus der Klinik, die ebenfalls die Virulenz der Bakterien und die Gefährlichkeit der Infektion beweisen sollen. Einer der Verfasser verletzte sich, während er bei einem Patienten mit Alveolarpyorrhoe einen Abstrich machte, am Finger. Am folgenden Tage traten Rötung des Fingers, Schüttelfrost, Temperaturanstieg bis 38° C und heftige Schmerzen an der Hand ein. Das Leiden hielt unter den Erscheinungen einer Sepsis 5 Monatelang an und besserte sich erst nach Einführung einer Autovaccine, die aus dem im Eiter vorgefundenen Staphylokokkus aureus hergestellt worden war. Im zweiten Falle handelt es sich um eine Patientin, die seit 8 Jahren an einer Alveolarpyorrhoe litt und sich deshalb in Behandlung begeben hatte. Am Tage nach der ersten Zahnsteinentfernung stellte sich bei der Patientin Unbehagen, Schüttelfrost, Temperatur bis 38,3 C und Schmerzen am Zahnfleisch ein. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters zeigte die Anwesenheit von Diplokokken, Streptokokken und spindelförmig spirillären Formen. Das Zahnfleisch nahm schmutzig graue Farbe an. Nach einer Woche kam die Kranke unter den Symptomen einer Sepsis zum Exitus. Die Züchtung von Bakterien aus dem Blut war in beiden Fällen ohne Erfolg. Doch zeigten die gefundenen Veränderungen im Blut die Charakteristica der Sepsis. Aus ihren weiteren Untersuchungen des Blutbildes kommen schließlich die Verfasser zu dem Ergebnis, daß die Alveolarpyorrhoe ihrem Verlaufe nach eine chronische Infektionskrankheit ist, und vergleichen sie mit dem Frühstadium der Tuberkulose und der chronischen Sepsis.

Über das Verhältnis der Alveolarpyorrhoe zur Fokalinfektion, worüber bisher wenig Positives gefunden worden war, sind in der letzten Zeit 3 Fälle beschrieben worden. **Leschke** berichtet über einen Fall, wo ein Patient durch lokale Behandlung der Alveolarpyorrhoe gleichzeitig von Asthma geheilt wurde. Einen anderen Fall beschreibt Landsberger. Er konnte feststellen, daß durch Ausheilung einer Alveolarpyorrhoe eine fieberhafte Zystitis zum Schwinden gebracht wurde. Den dritten Fall beobachtete **Weski:** Ein Patient mit starker Alveolarpyorrhoe klagte sehr über allgemeine Müdigkeit, Abgespanntheit und Abmagerung. Nach Extraktion der Zähne und Ausheilung der Eitertaschen schwanden die Beschwerden vollkommen. **Weski** will diesen Fall nicht als unbedingten Beweis der Fokalinfektion angesehen haben, aber andererseits soll er zeigen, daß auch von solchen Herden Allgemeinerscheinungen hervorgerufen werden können. Einige weitere Beiträge in dieser Richtung bringt **Cook.** Er überimpfte Eiter, den er aus den Taschen von Patienten mit Alveolarpyorrhoe und gleichzeiter Iritis bezw. Arthritis entnommen hatte auf Kaninchen: Es gelang ihm dadurch, bei den Versuchstieren die gleichen Systemerkrankungen experimentell zu erzeugen. Durch diese Untersuchungen kommt der Verfasser zu der Uberzeugung, daß besonders die Streptokokken von den angetroffenen Bakterien dazu fähig seien, metastatische Infektionen hervorzurufen.

Nach Prüfung der angeführten Literatur und der eigenen Untersuchungen stelle ich fest, daß bisher für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe kein spezifischer Erreger gefunden worden ist. Fast alle mit Sicherheit gefundenen Mikroorganismen gehören zur Bakterienflora der gesunden Mundhöhle. Sie gelten daher bei pathologischen Prozessen als Saprophyten. Bisher noch nicht erörtert wurde die Möglichkeit eines ultravisiblen Erregers. Positive Beweise für seine Existenz oder Nichtexistenz sind nicht zu erbringen. Doch der im Allgemeinen kaum infektiöse Charakter der Alveolarpyorrhoe spricht gegen die Wahrscheinlichkeit eines solchen Erregers.

Nach diesen Feststellungen bleibt zur Erklärung der Pyorrhoe nur noch die Möglichkeit, eine Viralenzsteigerung der sonst an ihrem Standort akklimatisierten Mundbakterien anzunehmen. Das in der gesunden Mundhöhle vorhandene Gleichgewicht zwischen Bakterien und Gewebe erleidet eine Störung, die erstens aus einer herabgesetzten

Resistenz des Gewebes, zweitens aber aus einer Virulenzsteigerung der Bakterien herrühren könnte. **Sturm** hat durch Kombination beide Vorgänge einen Circulus vitiosus konstruiert und sagt: es handelt sich um einen Stellungskampf Mikroben Körperzellen mit einer Verschiebung des gestörten Gleichgewichtes zu Gunsten der Mikroben. Nach Schädigung der Körperzellen durch die im Körper entstehenden autotoxischen Prozesse ist ein derartig veränderter Organismus gegenüber seinen eigenen Bakterien vermindert widerstandsfähig. Die Bakterien sind dann in der Lage, durch ihre Toxine die geschädigten Gewebe zu reizen. Auf Reize reagiert der Organismus mit Entzündung, die wiederum einen geeigneten Nährboden für die Vermehrung der Bakterien abgibt. Es ist nicht wahrscheinlich, daß sämtliche Mikroorganismen bei dieser Vermehrung eine Eigenschaftsänderung durch Steigerung der Virulenz erfahren. Vielmehr ist anzunehmen, daß je nach dem Kräfteverhältnis innerhalb der Biozönose eine Bakterienart oder ihre Symbiose zur Virulenzsteigerung befähigt ist. Die übrigen Bakterien vermehren sich auf dem Boden der Pyorrhoe als reine Saprophyten.

Eine sichere Methode, aus einem Bakteriengemisch das jeweilige pathogene Bakterium herauszufinden, haben in letzter Zeit **Aschoff** und auf dessen Anregung **Thiesbürger** benutzt, indem sie die von den Leukozyten phagozytierten Mikroorganismen bestimmten. Diese Methode gründete sich darauf, daß die Phagozytose ein spezifischer Abwehrvorgang des Organismus gegenüber körperfremden Mikroorganismen ist. Das Wesen der Phagozytose ist zuerst von **Metschnikoff** entdeckt und beschrieben worden und hat im Laufe der Zeit noch einige Berichtigungen erfahren. Jedoch ist ihr Prinzip im Anfang von **Metschnikoff** richtig erkannt worden. Dringen pathogene Keime in den Organismus, so antwortet dieser darauf mit einer Entzündung, d. h. mit einer Transsudation und Exsudation zelliger Elemente, den sogenannten Phagozyten. Diese können verschiedenen Ursprungs sein. Unter obligaten Phagozyten sind nach **Lubarsch** die Zellen zu verstehen, die nicht im festen Zellverband leben, also hämathogene und histiogene Wanderzellen, dagegen gehören zu den fakultativen Phagozyten die sesshaften, fixen Gewebszellen. Ob die Phagozyten eine besondere Klasse von Zellen oder ob sie nur Tätigkeitszustände solcher Zellen bei besonderen Anlässen darstellen, ist hier nicht von Belang. Wichtig ist, daß bei diesen Reizzuständen

besonders eine starke Diapedese von Leukozyten einsetzt und zwar nicht nur bei eitrigen, katarrhalischen und fibrinösen Entzündungen, sondern auch bei serösen. Nur selten dringen pathogene Keime mit schrankenloser Vermehrung in den Organismus ein, wobei sich dieser vollkommen passiv verhält. Es handelt sich dann entweder um sehr unbedeutende oder aber um sehr heftige Infektionen wie bei akut septischen Prozessen. Die Dauer der zwischen diesen extremen Fällen verlaufenden Infektionen richtet sich je nach ihrer Schwere und nach der Reaktionsfähigkeit des Organismus, seinen Abwehrstoff zu orgnanisieren. Dringt ein Erreger in den Organismus ein, so hat er nach **Gruber** 3 Barrieren zu überwinden: 1. Haut oder Schleimhäute, 2. Blutflüssigkeit oder Gewebslymphe, 3. die Phagozyten. Erst nach Ueberwindung der beiden ersten Barrieren trifft er also auf die Phagozyten, unter denen die neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten die Hauptrolle spielen. Zur Phagozytose vorbereitet werden die Bakterien durch die im Serum befindlichen Opsonine, die durch Injizierung von Immunsera angehäuft werden können. So vorbereitet werden die Bakterien dann von den Leukozyten im Protoplasma aufgenommen und zerstört, womit diese ihre Aufgabe gelöst haben und absterben. Die Zelltrümer werden von den Makrophagen, Zellen, die aus dem Reticulo-Endothelialem System stammen und bei chronischen Entzündungen auch im Exsudat auftreten, bei Seite geschafft. Die Leukozyten phagozytieren nicht wahllos sämtliche anwesende Mikroorganismen, sondern nur die, die durch ihre Anwesenheit und Toxine die Reizzustände des Gewebes hervorgerufen haben. Als Beweis für die Spezifität dieser Wechselwirkung zwischen dem phagozytierten Mikroorganismen und dem Organismus führt **Thiesbürger** an, daß bei fast allen entzündlichen Reizzuständen der von ihm untersuchten Gaumenmandelbuchten nur eine Art der Bakterien phagozytiert gefunden wurde. Eine Mitphagozythose wurde sehr selten beobachtet. Daraus zieht er die Schlußfolgerung, daß die Phagozytose das einzig sichere Zeichen der Pathogenität der betreffenden Mikroorganismen für den einzelnen Fall ist. In Anbetracht der vorliegenden ähnlichen Verhältnisse an den Tonsillen und am Paradentium soll hier noch weiter auf diese Arbeit eingegangen werden. Die phagozytiert gefundenen Diplostreptokokken werden vom Verfasser als die Haupterreger der akuten Tonsillitiden bezeichnet. Den gegen diesen Schluß möglichen Einwänden, daß es allge-

mein unmöglich sei, dieselbe Krankheit experimentell mit diesen Erregern zu reproduzieren, begegnet der Verfasser damit, daß er sagt, jeder Versuch muß fehlschlagen, solange die inneren und äußeren Bedingungen zur Erkrankung nicht erfüllt sind. Dieser konstitutionelle Faktor ist auch bei der Alveolarpyorrhoe längst anerkannt. Beim Vergleich der bakteriologischen Befunde an den entzündeten und nicht entzündeten Krypten ein und derselben Tonsilie stellt **Thiesbürger** fest, daß die Flora größtenteils übereinstimmt. Unterschiede bestehen nach seiner Meinung nur darin, daß dieselben Bakterien hier speziell die Diplostreptokokken einmal im apathogenen, das andere Mal in pathogenem virulentem Zustand vorhanden sind. Die Möglichkeit der Virulenzänderung ist in neuerer Zeit von **Schustin, Munter** und **Schottmüller** an hämolytischen Streptokokken nachgewiesen worden: Für die Entstehung der Tonsillitiden wird im Wesentlichen eine solche örtliche Virulenzsteigerung der Bakterien bei Resistenzabnahme des Organismus verantwortlich gemacht. Diese Auffassung stimmt also mit der von mir oben angeführten Erklärung der Wechselbeziehung zwischen Bakterien und Körperzellen bei der Alveolarpyorrhoe überein.

Die von mir hinsichtlich der Phagozytose gemachten Beobachtungen stützen sich auf die wenigen mir zur Verfügung stehenden Fälle. Wie auch schon früher gefunden worden ist, scheint die Intensität der Phagozytose je nach dem Stadium der Entzündung zu schwanken. Sowohl die Anzahl der Leukozyten im Exsudat als auch die Zahl der phagozytierten Bakterien war sehr verschieden. Zur einwandfreien Auswertung der Ausstriche ist es notwendig, zunächst die Abstriche ähnlich den Blutabstrichen so dünn wie möglich aufzutragen. Dann werden sie 5 Minuten mit Methylenblaulösung gefärbt und mit Wasser abgespült. Bei der zahlreichen Bakterienflora der Mundhöhle ist es besonders schwierig, eine Phagozytose einwandfrei festzustellen. Sie wurde nur sicher angenommen, wenn im Mikroskop bei scharfer Leukozytenkerneinstellung die Mikroorganismen ebenso scharf im Kernnahmen Protoplasma sichtbar waren. Dadurch werden die evtl. überlagerten Mikroorganismen ausgeschaltet. Der äußere Rand des Leukozyten trennte scharf die zahlreichen ihn umgebenden Mikroorganismen von dem schwach gefärbten Protoplasma und dem stark gefärbten Kern. In dem Protoplasma phagozytiert fanden sich meistens Kokken, stellenweise eindeu-

tig Diplokokken. Hin und wieder waren auch beide Arten in einem Leukozyten zu sehen. Über die weitere Spezifizierung der gefundenen Kokken läßt sich nichts Bestimmtes sagen, sondern in Hinsicht auf die Befunde von **Aschoff** und **Thiesbürger,** sowie auf Grund der Feststellung von **Schottmüller** nur die Vermutung aussprechen, daß es sich hier wahrscheinlich um Formen von Streptokokken bzw. Diplostreptokokken handelt. die Übergangsformen zwischen den saprophytischen grünwachsenden Mundstreptokokken und den hämolytischen virulenten Streptokokken darstellen. Diese Vermutung wird weiter gestärkt durch die Feststellungen der **Morgenroth**'schen Schule, die sagt, daß die Streptokokken unabhängig von Virulenz und Hämolyse als eine Einheit erscheinen und daß ihre verschiedensten Erscheinungsformen fluktuierend unter oft tief greifender Veränderung ihrer Merkmale ineinander übergehen können. Die Tatsache der Phagozytose scheint in diesem Falle den Zustand ihrer gesteigerten Virulenz zu beweisen.

Zusammenfassend sei gesagt, daß eine Alveolarpyorrhoe nur auf dem Boden einer Paradentosedisposition oder Präparadentose entstehen kann. Diese Disposition besteht in einer verminderten Resistenz des Gewebes und kann die verschiedensten Störungen des Gesamtorganismus als Ursache haben. Unter diesen Umständen ist es möglich, daß die Bakterien grundlegende Veränderungen ihrer Eigenschaften durchmachen. Welche Bakterien bei dem Vorgang die Überhand bekommen, richtet sich nach der quantitativen und qualitativen Zusammensetzung der betreffenden Mundflora. In den meisten Fällen scheinen die Streptokokken und ihre Varianten besonders dazu fähig zu sein. Sie sind deshalb als Haupterreger aber nicht als spezifische Erreger der Pyorrhoe zu bezeichnen. Als Resultat dieser Untersuchungen ist also noch einmal festzustellen, daß bisher kein spezifischer Erreger der entzündlichen eitrigen Form der Paradentose gefunden worden ist., Andererseits ergibt sich aber für die Therapie daraus, daß die Alveolarpyorrhoe durch lokale, antiseptische Behandlung beeinflußt werden kann.

Zum Schluß ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Prof. Dr. Herrenknecht für die Überlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Nissle für die Unterstützung bei den bakteriologischen Untersuchungen meinen allerherzlichsten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Adloff: Vierteljahresschrift für Zahnheilkunde XXXVII 1921

Assmann: Ueber das Vorkommen und die Bedeutung d. Mundamöben. Diss. Berlin 1931

André: La Semaine Dentaire VII Nr. 13 S. 322 Ref. Misch Fortschritte I, 1 1925.

Antoniotti: Revue odontolog. IX Nr. 5 S. 331 Ref. Misch Fortschritte V, 1, 1929

Arkövy: Oesterr. ungar. V. f. Z. 1894 S. 194

Aschoff: Zieglers Beiträge B. 87 S. 481.

Baß-Johns: Zitiert nach Aßmann.

Barlow: Brit. dent. J. XLIX, Nr. 2 S. 57. Ref. Misch Fortschr. IV 1 1928

Béal: La Revue de Stomatologie XXVII Nr. 1 S. 62, Ref. Misch Fortschr. I, 1, 1925.

Beall: zitiert nach Assmann.

Bergeat: Dtsch. Mtschr. f. Zahnh. 1911 Bd. 29 H 8 S. 583

Becks: J. americ. dent. Assoc. XVI Nr. 12 S. 2167 Ref. Misc hFortschritte VI. 1, 1930

Blessing: Z. Bakteriologie u. antibakt. Therapie d. Pyorrhoea alveolaris 1911

Broderick: Zahnärztliche Rundschau 1932 Nr. 13

Brunelle-Ginsberg: zit. nach Aßmann.

Bayer: Med. Klinik 1917 Nr. 5, 1918 Nr. 3 und 4

Chiavaro: Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 33 S. 1104 1930

Cook-Stafne: Dent. Cosmus L XXI Nr. 2 S. 115 Ref. Misch Fortschr. V, 1 1929

Delater: Revue de Stomat. XXXI Nr. 7 S. 380. Ref. Misch Fortschr. VI 1 1930.

Deway: Journal of the americ. dent. Assoc. XIV. Nr. 2 S. 280 Ref: Misch Fortschr. III, 1 1927.

Doubleday: Dent-Surgeon XXV Nr. 1209 Ref. Misch Fortsch: IV 1 1928.

Elander: Correspbl. f. Zahnärzte L. Nr. 5.

Escomel: Odontologia XXXVI Nr. 12 S. 600 Ref. Misch Fortsch. III 1 1927.

Euler: Klinische Wschr. Nr. 34 S. 1605 1923.

Ferrier: Schwz. Monatsschrift f. Zahnheilk. XXXVIII Nr. 4 S. 221.

Fisher: Zentralbl. Pathol. Jahrgang. 1917 Bd. 28 H. 12 S. 281.

Fischer: zit. nach Assmann.

Fleischmann-Gottlieb: Oesterr. Zeitschr. f. Stomatol. 1920 H. 2 S: 44.

Gins: Misch Fortschr d. Zahnheilk. VI 2 1930, VII 2 1931, VIII 2 1932.

Goody-Wellings: zit. nach Assmann.

Gottlieb: Misch Fortschr. d. Zahnheilk. I 2 1925, II 2 1926, III 2 1927, IV 2 1928, V 2 1929, VI 2 1930, VII 2 1931 VIII 2 1932.

Grosse-Berensohn: Paradentium 1931 Nr. 5.

Gundel: Zentr. Bl. f. Bakteriol. Bd. 115 S. 44.

Hartzell: The Dental Cosmos. L. XIX Nr. 11 S. 1095 Ref. Misch Fortschr. III 1 1927.

Hartzell: Journal of the Americ. Dental. Assoc. XIV Nr. 7 S. 1253. Ref. Misch Fortschr. III 1 1927.

Hartzell: Journ Amer. Dent. Assoc. XV Nr: 3 S. 516 Ref: Misch. Fortschr. IV 1 1928.

Häupl-Lang: Paradentitis Marginalis.

Heddema: Dtsch. Mtschrf. f. Zahnheilk. 1926 H 14.

Hogue: The Amer. Journal of Tropical Med. VI Nr. 1 S 175 Ref. Misch: Fortschr. II 1 1926.

Kofoid-Swezy: zit. nach Assmann.

Kofoid-Hinshaw-Johnstone: The Journ. of the Amer. Dent. Assoc. XVI Nr. 8 Ref. Zahnärztl. Rdsch. 1932 Nr. 47.

Kolle: Med. Klinik 1918.

Kranz-Falk: Alveolar Pyorrhoe Berlin 1922.

Kritschensky-Séguin: La Revue de Stomat. XXVII Nr. 8 S. 713, Nr. 9 S. 1917 Ref. Misch Fortschr. I 1 1925.

Laer: Schweiz. Mtschr. f. Zahnheilk. XXXVI Nr. 5 S. 277.

Leonard: The Dent. Magacine X L III Nr. 9 . 557 Ref. Misch Fortschr. II 1 1926.

Loos: Dtsch. Mtschr. f. Zahnheilk. 1923 H. 14 S. 410.

Lubarsch: Klinische Wschr. Jahrg. 1925 S. 1248.

Mendel: zit. nach Assmann.

Merrit: The Journ. of the Amer. Dent. Assoc. XIV Nr. 5 S. 914 Ref. Misch Fortschr. III 1 1927.

Metschnikoff: Handbuch d. pathog. Mikroorganismen B. 4 S. 332 Jahrg. 1904.

Miller: Mikroorganismen d. Mundhöhle. Leipzig 1889.

Morgenroth: zit. nach Gins.

Naeslund: Korresp. Bl. f. Zahnärzte 1927 Jahrg. 51 H. 8.

Nivard: Revue odont. XLIX Nr. 5 S. 357 Ref. Misch Fortschr. IV 1 1928.

Noguschi: zit. nach Häupl-Lang.

Pfaff: Misch Fortschr. d. Zahnheilk. I 2 1925.

Price: zit. nach Assmann.

Prinz: The Dent. Cosmos LXVIII Nr. 1 S. 1 Ref. Misch Fortschr. II 1 1926.

Riegel: zit. nach Assmann.

Römer: Dtsch. Zahnheilk. Nr. 66 S. 15 1925.

Sachs: Alveolarpyorrhoe Witzel H. 17/18 1911 Kl. Zahnh. Kantorowicz.

Sandford-New: zit. nach Assmann.

Séguin: Zahnärztl. Wschr 1931 H. S. Referat von Geiger.

Seidel: Witzel H. 41.

Seitz: Dtsch. Mtschr. f. Zahnheilk. 1921 H. 2.

Smith-Barret: zit. nach Assmann.

Sturm: Ztschr. Stomat. XXVII Nr. 10.

Sturridge: zit. nach Assmann.

Sigmund Weber: Pathol. Histol. d. Mundhöhle Leipzig 1926.

Talbot: Dent. Journ. XLVIII Nt. 1 S 1 Ref. Misch Fortschr. III 1 1927.

Thiesbürger: Arbeiten aus d. pathol. Institut d. Univers. Frbg. i. Br. 1931.

Thompson: Edinburgh Medic. Journ. Australien Dent. Summary VII Nr. 9 S. 405 Ref. Misch Fortschr III 1 1927.

Vaucher: Le Journal Dent. Belg. XVI Nr. 6 S. 242. Ref. Misch Fortschr. I 1 1925.

Vesprem i: Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 44 S. 332.

Vincent: Revue de Stomat. XXXII Nr. 2 S. 65 Ref. Misch Fortschr. VII 1 1931.

Way: The Australien Dent. Summary. VII Nr. 7 S. 287 Nr. 8 S. 338 Misch Fortschr. II 1 1926 III 1

Weaver: Journ Amer. Dent. Assoc. XV Nr. 12 S. 2330 Ref. Misch Fortschr. IV 1 1928.

Weski: Zahnärztl. Rdsch. 1931 Nr. 44.

Weski: Zahnärztl. Rdsch. 1928 Nr. 32/33.

Weski: Schw. Mtschr. f. Zahnheilk. XL Nr. 12 S. 729 1930.

Winter: Dent. Digest. XXXV Nr. 6 S. 381. Ref. Misch Fortschr. VI 1 1930

Jahnke: Zahnärztl. Rdsch. Nr. 41 1932.

Landsberger: Zahnärztl. Rdsch. 1931 Nr. 42.

Leschke: Med. Klinik 1931 Nr. 10.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Heinrich Rosebrock, geb. am 17. Mai 1909 zu Bremen als Sohn des Sparkassenrevisor Hermann Rosebrock, bestand im Frühjahr 1928 nach 12jähriger Schulzeit das Abitur am Realgymnasium zu Bremen. An der Universität zu Freiburg i. Brsg., wo ich seit Sommer 1928 die Zahnheilkunde studierte, legte ich im Februar 1930 mein zahnärztliches Physikum ab. Nach einem Semester an der Universität Kiel und drei weiteren Semestern in Freiburg i. Br. bestand ich dort im Frühjahr 1932 das zahnärztliche Staatsexamen mit dem Prädikat „sehr gut". Seit dem 1. Juni 1932 bin ich als Volontärassistent in der Universitätszahnklinik zu Freiburg i. Br. tätig.